

d'une part par les mesures de résistance effectuées par *Weekers et Prijot* (1952) et d'autre part, par les mesures directes du débit de l'humeur aqueuse effectuées par *Weekers et Delmarcelle* (1953).

La diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse après diathermie rétrociliaire résulte probablement de deux mécanismes: une perturbation nerveuse mise en évidence par plusieurs symptômes post-opératoires: hypoesthésie cornéenne, altération du diamètre et des réflexes pupillaires, sensibilisation des muscles iriens à leur effecteur biochimique respectif, hyperémie uvéale (*R. Weekers et Z. M. Bacq*, 1949) et une ischémie du corps ciliaire analogue à celle réalisée par les angéiodiathermies. L'hypertension de l'uvéite répond bien à ce traitement (*R. Weekers et Gérard*, 1948).

2^o Les angéiodiathermies

La technique de cette intervention a été suggérée par des constatations expérimentales et par des faits cliniques qui montrent que l'ischémie du corps ciliaire réduit la formation de l'humeur aqueuse.

La vascularisation du corps ciliaire est formée d'une part par les ramifications des artères ciliaires antérieures qui pénètrent dans l'œil au niveau des insertions tendineuses des muscles droit, et d'autre part, par la terminaison des artères ciliaires longues postérieures qui, issues au nombre de deux de l'artère ophtalmique traversant la sclérotique au pôle postérieur et cheminant à peu près sous les droits interne et externe entre la sclérotique et la choroïde.

Guerry en 1944, *Albricht* en 1948, *Schreck* en 1948, *Arruga* en 1951, *Kettesy* en 1952, *Neubauer* en 1952, *Knobloch* en 1952, *Arato* en 1953, *Von Wollersdorf* en 1953, *Weekers*, *Gougnard et Watillon* en 1956, *Ohashi* en 1957 ont décrit diverses opérations dont le but est d'ischémier de façon aussi durable que possible le corps ciliaire pour en réduire l'activité sécrétrice.

La figure 17 illustre la technique et le dosage de l'angéiodiathermie qui nous semble indiquée dans le traitement de l'uvéite hypertensive et éventuellement, du glaucome post-inflammatoire. Le dosage diathermique diffère un peu de celui de la diathermie rétrociliaire: diamètre de l'électrode thermométrique 2 mm, durée de passage du courant 15 secondes, température maximum 80 degrés centigrades, 14 applications, 7 devant l'insertion de chaque droit horizontal. Nous ne pratiquons plus actuellement la ligature des artères ciliaires antérieures au niveau des muscles droits interne

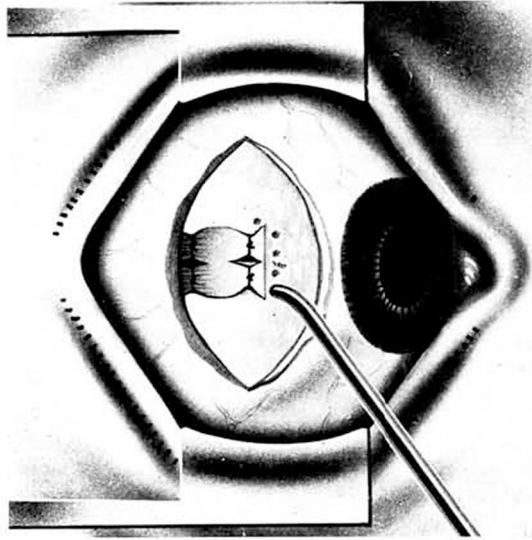


Fig. 17. (D'après *Weekers, Cl. et L. Gougnard et Watillon, 1956.*) Diathermie d'une artère ciliaire longue postérieure et ligature des artères ciliaires antérieures.

et externe qui ne semblait pas contribuer pour une part importante à l'effet hypotenseur.

L'opération est anodine, ses effets hypotenseurs perdurent plusieurs mois parfois davantage, ce qui justifie son emploi même dans le glaucome post-inflammatoire.

3° La cycloélectrolyse

Berens étudie depuis 1945 les indications et la technique de la cycloélectrolyse. Cette intervention se fait au moyen du courant galvanique. L'électrode positive est appliqué sur la peau, l'électrode négative sur l'œil. Le voltage du courant est de 22,5 V. Son intensité est réglable, elle est, en moyenne de 5 mA, mais peut atteindre 10 mA. La durée de passage est de 5 secondes. Les applications se font à 2, 3 ou 4 mm du limbe. Leur nombre peut atteindre 50 ou 75.

Les effets de l'intervention résultent d'une désorganisation électrochimique du corps ciliaire. La cycloélectrolyse doit donc être rangée parmi les interventions qui abaissent l'ophtalmotonus en réduisant le débit. Il semble qu'elle puisse être utilisée dans l'uvéite hypertensive et peut être également dans le glaucome post-inflammatoire, bien que ses effets ne soient que transitoires. Nous n'avons pas d'expérience personnelle de la cycloélectrolyse.

B. — Traitement de l'hypotension

L'hypotension de l'uvéite est due à une réduction du débit de l'humeur aqueuse. Cette hypotension ne pose pas de problème thérapeutique urgent, mais à longue échéance, le cristallin souffre d'une réduction considérable et durable du débit de l'humeur aqueuse.

Hupsel et Henkes (1954), *Boet* (1956) et *Agilar-Bartolome* (1958) ont observé un relèvement de la pression oculaire par instillation ou injection sous-conjonctivale de chlorure calcique de phosphorylcholine dans différentes formes d'hypotension. *Boet* (1956) estime que ce traitement est efficace dans l'hypotension post-inflammatoire.

Résumé

La première partie de ce Rapport résume brièvement les acquisitions récentes qui concernent l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse.

Trois facteurs assurent le maintien de l'ophthalmotonus: a) le débit de l'humeur aqueuse, b) la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, c) la pression sanguine dans les veines laminaires à l'endroit d'aboutement des veines aqueuses. Chacun de ces facteurs est mesurable chez l'homme.

D'autre part, grâce aux progrès de la tonométrie, les limites de la pression oculaire physiologique sont actuellement bien définies.

Ces progrès importants ont permis l'étude rationnelle des dérèglements de l'ophthalmotonus observé en clinique. Il est actuellement démontré que toutes les variations durables de l'ophthalmotonus résultent, sans exception, d'une modification d'un ou de plusieurs des trois facteurs précités.

L'hypertension de l'uvéite et du glaucome post-inflammatoire résulte d'un accroissement de la résistance dans les émonctoires du segment antérieur. Les lésions qui en sont la cause sont visibles à la gonioscopie lorsqu'elles sont superficielles et invisibles lorsqu'elles sont profondes. Dans les deux éventualités, l'entrave qu'elles opposent à l'écoulement de l'humeur aqueuse peut être mesurée par la tonographie.

L'hypotension de l'uvéite résulte d'une altération de l'activité du corps ciliaire et du ralentissement du débit de l'humeur aqueuse qui en est la conséquence.

La coexistence d'un accroissement de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et d'une réduction du débit est fréquente. Elle est aisément reconnue car ces deux altérations de l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse agissent en sens opposé et tendent à se compenser. Il en résulte qu'elles peuvent être très accusées sans que l'ophthalmotonus soit modifié. Le diagnostic de cette entité clinique est cependant important car il peut aboutir à un glaucome insidieux dont l'existence n'est souvent reconnue qu'avec un long retard. Cette hypertension tardive provient de ce que le ralentissement du débit est souvent transitoire tandis que l'accroissement de la résistance à l'écoulement est plus souvent définitive.

La seconde partie de ce Rapport résume la thérapeutique de l'uvéite hypertensive et du glaucome post-inflammatoire.

En présence d'une uvéite en évolution se compliquant d'hypertension, il est indiqué de recourir en premier lieu aux traitements médicamenteux dont le but est de réduire la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse: collyre à l'atropine, traitement local et éventuellement général par les corticostéroïdes. Les miotiques sont formellement contre-indiqués, car ils aggravent le décours de l'uvéite.

Si ce traitement est insuffisant, il est opportun de recourir aux traitements médicamenteux qui réduisent le débit de l'humeur aqueuse: collyre à l'adrénaline, ingestion d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique.

Dans les cas rebelles, une intervention chirurgicale doit parfois être envisagée: la diathermie rétrociliaire, l'angéiodiathermie, la cycloélectrolyse, abaissent l'ophthalmotonus en réduisant le débit de l'humeur aqueuse. Ces opérations sont bénignes, elles ne comportent pas d'ouverture de la coque sclérale, mais leurs effets tensionnels ne doivent pas être considérés comme définitifs. L'iridenccléisis agit en diminuant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Ses effets hypotenseurs sont définitivement acquis si la persistance ou une récurrence de l'uvéite ne crée pas de goniosynéchies à l'endroit de la filtration.

L'hypertension du *glaucome post-inflammatoire* doit être considérée comme irréversible. Son traitement s'apparente donc à celui des glaucomes essentiels. Les traitements médicamenteux précités dont les résultats sont si brillants dans l'uvéite hypertensive ne constituent que des mesures transitoires. L'atropine et les corticostéroïdes sont sans influence sur l'hypertension du glaucome post-inflammatoire. L'emploi des miotiques est moins formellement contre-indiqué quoiqu'ils exposent parfois à la reprise des phénomènes inflammatoires apparemment disparus.

Les interventions sur le corps ciliaire, dont le but est de réduire le débit de l'humeur aqueuse, peuvent pallier à l'hypertension de façon plus ou moins durable. Il arrive fréquemment qu'elles doivent être répétées pour éviter le retour de l'hypertension.

Le glaucome post-inflammatoire constitue une indication formelle de l'iridenccléisis.

Zusammenfassung

Im ersten Teil des Referates werden die neuesten Erkenntnisse hinsichtlich der Hydrodynamik des Kammerwassers kurz zusammengefaßt: Der Ophthalmotonus wird von drei Faktoren aufrechterhalten: a) Kammerwasserdurchfluß, b) Kammerwasserabflußbehinderung, c) Blutdruck in den Vortexvenen.

Die Hypertension bei Uveitis und das postinflammatorische Glaukom resultieren aus einer Kammerwasserabflußbehinderung im vordersten Augensegment. Die Hypotension bei Uveitis kommt durch eine Aktivitätsverminderung des Corpus ciliare und somit durch eine Verminderung des Kammerwasserdurchflusses zustande.

Die Koexistenz von Abflußbehinderung und eingeschränkter Kammerwasserproduktion ist ebenfalls häufig.

Im 2. Teil des Berichtes wird die Therapie der Uveitis und des postinflammatorischen Glaukoms, medikamentös und chirurgisch, abgehandelt.

Summary

Recent advances in the knowledge of the hydrodynamics of the aqueous humor are reviewed. Three factors are concerned with maintaining ocular tonus: production of aqueous, resistance to outflow, and local venous pressure.

Hypertensive uveitis and post-inflammatory glaucoma result from increased resistance to outflow. Uveitic hypotension arises from diminished production of aqueous on account of altered ciliary activity. Increased resistance and reduced production of aqueous often occur together.

The second part of the Report deals with treatment of hypertensive uveitis and post-inflammatory glaucoma. The latter is irreversible. Measures which give good results in hypertensive uveitis fail in post-inflammatory glaucoma; atropine and steroids are useless and iridenccléisis is indicated.

Bibliographie

- Agilar-Bartolome, J.*: La fosforil colina clorica en las hipotonias oculares. Resultados clinicas. Arch. Soc. Oftal. hisp.-amer. 18: 451 (1958).
- Albrich, K.*: Die Drosselung der Blutzufuhr zum Ziliarkörper als neue Glaukomoperation. Klin. Mbl. Augenheilk. 113: 174 (1948).
- Amsler, M.*: L'épreuve clinique de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire à la fluorescéine. Bull. Soc. franç. Ophtal. 59: 304 (1946).
- Amsler, M.; Verrey, F. et Huber, A.*: L'humeur aqueuse et ses fonctions. Rapp. Soc. franç. Ophtal. (1955).
- Arato, S.*: a) Angiodiathermy and its application in glaucoma. Ophthalmologica 120: 325 (1950). – b) Results of angiodiathermy on the basis of 100 operations. Ophthalmologica 125: 117 (1953).
- Arruga, H.*: Diathermy of ciliary body in treatment of glaucoma. Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 10: 224 (1950).
- Asher, K.*: Aqueous veins. Preliminary note. Amer. J. Ophthal. 25: 31 (1942).
- Askowiz, S.*: The electronic tonometer. Amer. J. Ophthal. 36: 400 (1953).
- Auricchio, G. und Barany, E.*: Über augendruckbestimmende Faktoren bei experimenteller Kaninchenuveitis. Ophthalmologica 136: 249 (1958).
- Auricchio, G. e Diotallevi, M.*: Misura della secrezione dell'umore acqueo con la tecnica di Rosengren ed Ericson: sera applicazione nello studio della fisiopatologia oculare. Ann. Oftal. 85: 743 (1959).
- Barany, E.*: In vitro studies of the resistance to flow through the angle of the anterior chamber. Acta Soc. Med. Upsaliensis 59: 260 (1953).
- Becker, B.*: a) Decrease in intraocular pressure in man by a carbonic anhydrase inhibitor, Diamox. Amer. J. Ophthal. 37: 13 (1954). – b) The mechanism of the fall in intraocular pressure induced by the carbonic anhydrase inhibitor, Diamox. Amer. J. Ophthal. 39: 177 (1955). – c) The decline in aqueous secretion and outflow facility with age. Amer. J. Ophthal. 46: 731 (1958).
- Becker, B. and Ley, A.*: Epinephrine and acetazolamide in the therapy of the chronic glaucoma. Amer. J. Ophthal. 45: 639 (1958).
- Berens, C.*: Glaucoma surgery. Arch. Ophthal. 54: 548 (1955).
- Berens, C.; Sheppard, L. et Ducloux, A.*: Cycloelectrolysis for glaucoma. Trans. Amer. ophthal. Soc. 47: 364 (1949). – The surgery of glaucoma: cycloelectrolysis versus cyclo-diathermy. Acta XVI Conc. Ophthal. (Britannia) 2: 959 (1950).
- Blake, E.; Fasanella, R. and Wong, A.*: The effect of ACTH in glaucoma. Amer. J. Ophthal. 33: 1231 (1950).
- Boet, D.*: Clinical results with phosphoryl choline calcium. Ophthalmologica 132: 150 (1956).
- Brockhurst, R.; Schepens, C. and Okamura, I.*: Uveitis. I. Gonioscopy. Amer. J. Ophthal. 42: 545 (1956).
- Busacca, A.*: Eléments de gonioscopie (Tipografia Rossolillo, São Paulo 1945).
- Danis, M.*: Injections rétro-oculaires d'alcool. Bull. Soc. belge Ophtal. 48: 87 (1923).
- Dubois-Poulsen, A. et François, P.*: Le champ visuel dans les uvéites. Rapport Société française d'Ophtalmologie 1949.
- Duke-Elder, S.*: The clinical value of cortisone and ACTH in ocular disease. Brit. J. Ophthal. 35: 637 (1951).
- Elwyn, H.*: Nature of glaucoma. Arch. Ophthal. 38: 506 (1947).
- Ericson, L.*: Twenty-four hourly variations of the aqueous flow: examinations with perilimbal suction cup. Acta ophthal. suppl. 50 (1958).
- François, J.*: a) La gonioscopie. Rapport Société belge d'Ophtalmologie 1948. – b) La gonioscopie dans les uvéites hypertensives. Ophthalmologica 119: 44 (1950). – c) Gonioscopic observations during the evolution of an acute iridocyclitis. Amer. J.

- Ophthal. 33: 185 (1950). – d) Cortisone et tension oculaire. Bull. Soc. belge Ophthal. 106: 190 (1954); Ann. Ocul. 187: 805 (1954).
- François, J. et Neetens, A.: Hypertension oculaire et zona ophtalmique. Bull. Soc. belge Ophthal. 110: 114 (1955).
- François, J.; Rabaey, M. and Neetens, A.: a) Perfusion studies on the outflow of aqueous humor in human eyes. Arch. Ophthal. 55: 193 (1956). – b) Perfusion in vitro of ten glaucomatous eyes. Arch. Ophthal. 55: 488 (1956).
- François, J.; Rabaey, M.; Neetens, A. and Evens, L.: a) Further perfusion studies on the outflow of aqueous humor in human eyes. Arch. Ophthal. 59: 683 (1958). – b) Etude comparative des résultats de la tonographie in vivo et de la perfusion in vitro. Docum. ophthal. 13: 56 (1959).
- Friedenwald, J.: Tonometer Calibration. Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 61: 108–123 (1957).
- Friedenwald, J.; Wilder, H.; Maumenee, A.; Sanders, T.; Keyes, J.; Hogan, M.; Owens, W. and Owens, E.: Ophthalmic pathology (Saunders, Philadelphia 1952).
- Fuchs, E.: Vordere Synechie und Hypertonic. Arch. Ophthal. 69: 254 (1908).
- Goldmann, H.: a) Abfluß des Kammerwassers beim Menschen. Ophthalmologica 111: 146 (1946). – b) Weitere Mitteilungen über den Abfluß des Kammerwassers beim Menschen. Ophthalmologica 112: 344 (1946). – c) Studien über den Abflußdruck des Kammerwassers beim Menschen. Ophthalmologica 114: 81 (1947). – d) Über Abflußdruck und Glasstabphänomen. Ophthalmologica 116: 195 (1948). – e) Die Kammerwasservenien und das Poiseuillesche Gesetz. Ophthalmologica 118: 496 (1949). – f) An analysis of primary glaucoma. Trans. ophthal. Soc. U.K. 69: 455 (1949). – g) Das Minutenvolumen der menschlichen Vorderkammer bei Normalen und bei Fällen von primärem Glaukom. Ophthalmologica 120: 150 (1950). – h) L'origine de l'hypertension oculaire dans le glaucome primitif. Ann. Ocul. 184: 1086 (1951). – i) Über die Wirkungsweise der Cyclodialyse. Ophthalmologica 121: 94 (1951). – j) Abflußdruck, Minutenvolumen und Widerstand der Kammerwasserströmung der Menschen. Docum. ophthal. 5–6: 278 (1951).
- Grant, W.: a) Tonographic method for measuring the facility and rate of aqueous flow in human eyes. Arch. Ophthal. 44: 204–214 (1950). – b) Clinical measurements of aqueous outflow. Arch. Ophthal. 46: 113 (1951).
- Grant, W. and Trotter, R.: Diamox (acetazolamide) in treatment of glaucoma. Arch. Ophthal. 51: 735 (1954). – Tonographic measurements in enucleated eyes. Arch. Ophthal. 53: 191 (1955).
- Griiter, H.: Cité par Weekers, L. (1930).
- Guerry, J.: Cité par Weekers, R.; Gougnard, Cl.; Watillon, L. et Watillon, M. (1956).
- Hamburger, C.: a) Experimentelle Glaukomtherapie. Klin. Mbl. Augenheilk. 71: 810 (1923). – b) Zu der neuen Glaukombehandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. 72: 47 (1924).
- Hupsel, O. and Henkes, H.: The treatment of ocular hypotonia with phosphorylcholine chloride. Acta XVII Conc. Ophthal. 1: 143 (1954).
- Junius, W.: Über «spontane» vordere Synechien. Z. Augenheilk. 41: 247 (1919).
- Kalt, M.: a) L'iridencléisis dans le traitement des iridocyclites hypertensives. Bull. Soc. franç. Ophthal. 59: 230 (1946); Arch. Ophtal. 7: 18 (1947). – b) Les uvéïtes hypertensives. Rapp. Soc. franç. Ophtal. (Masson, Paris 1949). – c) Réflexions sur le traitement actuel des uvéïtes hypertensives. Année thér. en Ophtal. 8: 125 (1957).
- Kettesy, A.: Zyklanämisation ein neues Verfahren gegen Glaukom. Ophthalmologica 120: 334 (1950).
- Knobloch, R.: A note on angiadiathermy in glaucoma. Ceskoslov. ofal. 7: 73 (1951).
- Kravitz, D.: a) Study of the anterior angle in anterior segment inflammation of the eye. Amer. J. Ophthal. 35: 1463 (1952). – b) A further study of the anterior angle. Amer. J. Ophthal. 38: 622 (1954).

- Kronfeld, P. and Grossmann, E.:* Relations of gonioscopic findings to the incidence of secondary glaucoma in operative aphakia. *Trans. amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 45: 184 (1941).
- Langley, D. and Mac Donald, R.:* Clinical method of observing changes in the rate of flow of aqueous humour in the human eye. I. Normal eyes. *Brit. J. Ophthal.* 36: 432 (1952).
- Lavergne, G.:* a) Les modifications post-opératoires de la rigidité oculaire. *Ophthalmologica* 138: 169 (1959). – b) Importance clinique des modifications post-opératoires de la rigidité oculaire. *Mém. Acad. roy. Méd. Belg., II série* 4: 159 (1959).
- Leber, T.:* Der circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. *Graefes Arch. Ophthal.* 41: 235 (1895).
- Leydhecker, W.; Akiyama, K. und Neumann, H.:* Der intraokulare Druck gesunder menschlicher Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 133: 662 (1958).
- Linner, E.:* a) Measurement of the pressure in Schlemm's canal and in the anterior chamber of the humor eye. *Experientia* 5: 451 (1949). – b) Episcleral venous pressure during tonography. *Acta XVII Conc. Ophthal.* 3: 1532 (1954). – c) The outflow pressure in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthal.* 33: 101 (1955). – d) The rate of aqueous flow in human eyes with and without senile cataract. *Arch. Ophthal.* 61: 520 (1959).
- Linner, E.; Rickenbach, C. and Werner, H.:* Comparative measurements of the pressure in the aqueous veins and the conjunctival veins using different methods. *Acta Ophthal.* 28: 469 (1950).
- Löhlein, H.:* Die therapeutische Beeinflussung von episkleralem Venendruck und Abflußdruck des Kammerwassers im gesunden und glaukomkranken Auge. *Ber. dtsh. ophthal. Ges.* 56: 146 (1950).
- Löhlein, H. und Weigelin, E.:* a) Der Abflußdruck des Kammerwassers am normalen und glaukomkranken Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 115: 444 (1949). – b) Abflußdruck des Kammerwassers am normalen und glaukomkranken Auge. *Ber. dtsh. ophthal. Ges.* 55: 170 (1949).
- Mc Bain, E.:* Tonometer calibration. *Arch. Ophthal.* 57: 520 (1957).
- Magitot, A. et Morax, P.:* Action curatrice des injections rétro-bulbaires d'alcool dans quelques cas d'iritis gonocociques. *Bull. Soc. Ophtal. France* 617 (1937).
- Neubauer, H.:* Die nichtperforierende Zyklodiatthermie nach Grüter. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 121: 9 (1952).
- Nordmann, J.:* Au sujet de quelques questions fondamentales concernant le glaucome. *Ann. Ocul.* 192: 572 (1959).
- Ohashi, K.:* A new form of angiodyathermy in glaucoma with animal experiments. *Arch. Ophthal.* 57: 41 (1957).
- Pivont, A. et Gougnard, L.:* Un nouveau mydriatique, le 2,2 dyphényl-4-hexaméthylène-imino-butynamide hydrochloride (R. 658). *Bull. Soc. belge ophtal.* 117: 506 (1957).
- Poiseuille, J.:* Expériences sur les mouvements des liquides dans les tubes de petit diamètre. *Compte rendu hebd., Séances Acad. Sci.* 9: 487 (1839).
- Prijot, E. et Lavergne, G.:* Etude tonographique du mode d'action du Diamox. *Bull. Soc. belge ophtal.* 111: 346 (1956).
- Prijot, E. et Weckers, R.:* Mesure «in vivo» de la rigidité de l'œil humain normal par injection de liquide dans la chambre antérieure. *Bull. Soc. belge Ophtal.* 121: 292 (1959).
- Rosengren, B.:* Intraokulär tryckstegring framkallad genom circumlimbalt tryck på sclera. *Nord. med.* 56: 1790 (1956). – Rise in the ocular tension produced by circumlimbal pressure on the sclera. *Trans. ophthal. Soc. U.K.* 76: 65 (1956). – Intraokulare Drucksteigerung, hervorgerufen durch sklerale Saugglocke. *Ber. dtsh. ophthal. Ges.* 60: 76 (1957).

- Schreck, E.*: Cilo-Analyse und Cilo-Cyclo Analyse. Arch. Ophthal. 149: 95 (1949).
- Sugar, H.*: Gonioscopy and glaucoma. Arch. Ophthal. 25: 674 (1941).
- Thomassen, T.*: Experimental investigations into the conditions of tension in normal eyes and in simple glaucoma, done mainly by subjecting the eyes to weight compression. Acta Ophthal. 27 Suppl.: 9 (1946).
- Turtz, L. et Turtz, A.*: Toxicity due to acetazolamide (Diamox). Arch. Ophthal. 60: 130 (1958).
- Uribe-Troncoso, M.*: A treatise on gonioscopy (Davis, Philadelphia 1947).
- Van Beuningen, E.*: Atlas der Spaltlampengonioskopie (Georg Thieme, Leipzig 1955).
- Van Heuven, J.*: Über Glaukosan-Iontophorese. Arch. Augenheilk. 106: 625 (1932).
- Verrey, F.*: Clinique de l'humeur aqueuse pathologique (Ed. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel 1954).
- Von Wollersdorff, H.*: Episclerale Verödung von Ziliararterien als drucksenkende Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. 122: 333 (1953).
- Watillon, M.; Prijot, E. et Weekers, R.*: Modifications expérimentales de la résistance offerte par les émonctoires du segment antérieur: à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Bull. Soc. belge Ophthal. 107: 374 (1954).
- Weekers, L.*: a) Traitement des yeux douloureux et doués de vision par l'injection orbitaire d'alcool peu concentré. Arch. Ophthal. 47: 299 (1930). – b) Traitement de l'hypertension oculaire compliquant les iridocyclites. Bull. Soc. belge Ophthal. 71: 96 (1935); Arch. Ophthal. 53: 166 (1936). – c) Traitement des affections oculaires par les injections orbitaires d'alcool. Ann. Ocul. 176: 81 (1939). – d) La diathermie rétro-ciliaire non perforante dans le traitement de l'hypertension oculaire. Ann. Ocul. 187: 318 (1954). – e) L'incision sclérale de l'iridencléisis. Ann. Ocul. 188: 163 (1955).
- Weekers, L. et Weekers, R.*: a) Mode d'action des opérations antiglaucomateuses, spécialement de la diathermisation du corps ciliaire. Ophthalmologica 104: 1 (1942). – b) Les effets hypotenseurs de la diathermie du corps ciliaire sans perforation sclérale (cyclodiathermie non perforante). Ophthalmologica 109: 212 (1945). – c) Le traitement du glaucome par la cyclodiathermie non perforante. Bull. Soc. belge Ophthal. 81: 50 (1945). – d) Technique opératoire: la cyclodiathermie non perforante. Bull. Soc. belge Ophthal. 85: 38 (1946). – e) Nouvelle contribution à la cyclodiathermie non perforante dans le traitement des diverses formes de glaucome. Acta Ophthal. 24: 1 (1946). – f) Technique de la cyclodiathermie non perforante. Ann. Ocul. 180: 10 (1947). – g) Non perforating thermometry cyclodiathermy in treatment of hypertensive uveitis. Arch. Ophthal. 40: 509 (1948). – h) Technique of iridencleisis. Brit. J. Ophthal. 32: 904 (1948). – i) Les indications de la diathermie rétro-ciliaire non perforante thermométrique dans le traitement de l'hypertension oculaire. XVI Conc. intern. Ophthal., Londres. 2: 950 (1950).
- Weekers, L. et Hubin, R.*: Résultats obtenus par l'enclavement de l'iris dans le glaucome. Arch. Ophthal. 48: 186 (1931).
- Weekers, L.; Joiris, W. et Bonhomme, F.*: Les effets mydriatiques du collyre à l'adrénaline. Arch. Ophthal. 3: 97 (1939).
- Weekers, R.*: Discussion de la communication «Opération de la cataracte sans chambre antérieure» de Branbergen R.T. Bull. Soc. belge Ophthal. 105: 417 (1953). – b) Les limites de la pression oculaire physiologique. Ann. Ocul. 192: 509 (1959).
- Weekers, R. et Bacq, Z.*: Altérations pupillaires provoquées par la diathermie du corps ciliaire et l'injection orbitaire d'alcool. Essai d'interprétation. Bull. Acad. roy. Méd. Belg. VI/14: 183, 484 (1949); VI/15: 43 (1950).
- Weekers, R. et Delmarcelle, Y.*: a) Pathogenesis of ocular hypertension in cases of arterio-veinous aneurysm. Arch. Ophthal. 48: 338 (1952). – b) Hypertension de l'œil aphake due à un retard de formation de la chambre antérieure. Bull. Soc. belge Ophthal. 102: 668 (1953). – c) Hypotonie oculaire par réduction du débit de l'humeur

- aqueuse. Bull. Soc. belge Ophtal. 102: 543 (1953); Ophthalmologica 125: 425 (1953). – d) Mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'homme (étude de 180 cas). Ophthalmologica 127: 373 (1959). – e) Pathogénie et traitement de l'hypertension oculaire dans l'exophtalmie par anévrysme artério-veineux. Arch. Ophtal. 16: 380 (1956).
- Weekers, R.; Delmarcelle, Y. and Gustin, J.: Treatment of ocular hypertension by adrenalin and diverses sympathomimetic amines. Amer. J. Ophtal. 40: 660 (1955).
- Weekers, R.; Delmarcelle, Y. et Prijot, E.: Pathogénie et traitement des altérations de la tension oculaire au cours des uvéites. Bull. Soc. belge Ophtal. 104: 235 (1953).
- Weekers, R.; Delmarcelle, Y.; Prijot, E. and Lavergne, G.: Modification of outflow facility by variations in aqueous formation and ocular tension. Amer. J. Ophtal. 43: 899 (1957).
- Weekers, R. et Gerard, R.: Le traitement des uvéites hypertensives par la cyclodiathermie non perforante. Bull. Soc. belge Ophtal. 87: 324 (1948).
- Weekers, R.; Gougnard, Cl.; Gougnard, L. et Watillon, M.: a) Traitement de l'hypertension oculaire par ischémie du corps ciliaire. Arch. Ophtal. 16: 625 (1956). – b) Traitement de l'hypertension oculaire par la ligature des artères ciliaires antérieures et la coagulation diathermique à l'endroit de passage des artères ciliaires longues postérieures. Bull. Soc. belge Ophtal. 113: 423 (1956).
- Weekers, R.; Lavergne, G.; Feron, A. et Vermer, P.: Modification, en fonction de l'âge, du coefficient de débit de l'humeur aqueuse calculé au moyen de la suction cup. Ophthalmologica 140: 215 (1960).
- Weekers, R. et Prijot, E.: a) Uvéite leucémique hypertensive. Bull. Soc. belge Ophtal. 96: 623 (1950); Ophthalmologica 122: 1 (1951). – b) Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique. III^e partie: Résultats chez les sujets glaucomateux opérés par la diathermie rétro-ciliaire thermométrique. Ophthalmologica 123: 365 (1952). – c) Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique. IV^e partie: Mode d'action de la pilocarpine dans le glaucome chronique non inflammatoire. Ophthalmologica 124: 12 (1952). – d) Contribution à l'étude de la rigidité de l'œil humain. Ophthalmologica 138: 1 (1959).
- Weekers, R.; Prijot, E.; Delmarcelle, Y.; Lavergne, G.; Watillon, M.; Gougnard-Rion, C. et Gustin, J.: Le diagnostic précoce du glaucome débutant. Bull. Soc. belge Ophtal. 121: 1 (1959).
- Weekers, R.; Prijot, E. et Gustin, J.: a) Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique. VI^e partie: Mode d'action de l'adrénaline dans le glaucome chronique. Ophthalmologica 128: 213 (1954). – b) Recent advances and future prospects in the medical treatment of ocular hypertension. Brit. J. Ophtal. 58: 742 (1954).
- Weekers, R. et Roussel, F.: Recherches expérimentales et cliniques sur le mode d'action de l'injection rétrobulbaire d'alcool. Ophthalmologica 118: 115 (1949).
- Weekers, R. et Watillon, M.: a) Les indications du Diamox dans le traitement de l'hypertension oculaire. Bull. Soc. belge Ophtal. 108: 507 (1955). – b) Le traitement de l'hypertension oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse. Ann. Ocul. 188: 654 (1955).
- Weekers, R.; Watillon, M. et De Rudder, M.: Experimental and clinical investigations into the resistance to outflow of aqueous humour in normal subjects. Brit. J. Ophtal. 40: 225 (1956).
- Weekers, R.; Watillon, M.; Gougnard, L. et Gustin, J.: Les effets de l'aleudrine (isopropylnoradrénaline) sur la tension oculaire. Bull. Soc. belge Ophtal. 111: 314 (1956).
- Weekers, R.; Watillon, M. et Prijot, E.: Modifications expérimentales de la résistance

offerte par les émonctoires du segment antérieur à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Bull. Soc. belge Ophtal. 107: 374 (1954).

Weigelin, E. und Löhlein, H.: Blutdruckmessungen an den episkleralen Gefäßen des Auges bei kreislaufgesunden Personen. Arch. Ophthal. 153: 202 (1952).

Woods, A.: Clinical and experimental observation on the use of ACTH and cortisone in ocular inflammatory disease. Amer. J. Ophthal. 33: 1325 (1950).

Adresse des auteurs: Prof. Dr R. Weekers et Dr G. Lavergne, Clinique ophtalmologique, Hôpital de Bavière, Liège (Belgique)

Discussion

J. FRANÇOIS (Gand):

Je félicite très chaleureusement le Professeur *Weekers* pour son magnifique rapport. Je voudrais rappeler et insister sur l'importance de l'examen gonioscopique dans l'uvéite hypertensive et cela avec d'autant plus de plaisir, que nous sommes à Athènes où vit le Docteur *A. Trantas*, un des pionniers de la gonioscopie. Comme nous le montrent ces quelques dessins, les modifications de l'angle irido-cornéen, qui objectivent dans certains cas l'augmentation de la résistance à l'écoulement peuvent être soit des dépôts ou des altérations exsudatives, soit des goniosynéchies, dont l'importance et le nombre sont très variables.

TH. TZANIDIS (Salonique):

Je désire tout d'abord remercier MM. les rapporteurs pour le très beau et intéressant travail qu'ils viennent de nous présenter sur un sujet toujours passionnant.

Mon ami le Prof. *Weekers*, avec son autorité incontestée et son école, par des remarquables travaux sur le glaucome, avec en dernière date le brillant rapport à la Société belge sur «Le diagnostic précoce du glaucome débutant», continue à nous offrir le fruit de ses recherches et je me sens particulièrement heureux de leur adresser de cette tribune toutes mes félicitations.

Quant à la question des uvéites hypertensives – sujet de leur rapport d'aujourd'hui – je voudrais ajouter ma propre opinion sur certains points qui m'ont toujours tout particulièrement intéressé.

Je trouve très judicieuse la distinction qu'ils font de ces hypertensions dans les uvéites, de nature souvent indéterminée, d'autant plus que la Clinique vient confirmer les résultats de leurs recherches:

1° Par augmentation de la résistance à l'écoulement parfois masquée par une hypocréation du débit de l'humeur aqueuse pendant la phase inflammatoire.

2° Par hypertension tardive qui après la disparition de la phase aiguë, se manifeste par les symptômes du glaucome classique simple.

L'œil résiste beaucoup mieux et pendant assez longtemps à ces hypertensions dans la phase aiguë, qu'au glaucome qui s'installe plus tard par perturbation définitive des émonctoires de l'angle et des séquelles de l'inflammation.

Il n'y a pas longtemps, avant l'ère de la lampe à fente et les recherches sur l'état de l'angle caméculaire, on était en difficulté de poser le diagnostic d'iridocyclite hypertensive, souvent prise pour une poussée de glaucome aigu. De là, des traitements inopportunistes qui aboutissaient à des désastres irréparables.

De toutes les thérapeutiques c'est par les injections rétrobulbaires d'alcool-novocaine pendant la phase aiguë de l'uvéite hypertensive et par le traitement habituel

médical y compris la cortisonothérapie locale et générale, que nous avons, nous aussi obtenu les meilleurs résultats.

Lorsque le glaucome post-inflammatoire est établi, c'est à l'iridenccléisis de *Weekers* suivie parfois d'angéiodiathermie, technique d'*Arato*, que nous avons actuellement recours.

En terminant, je dois souligner de nouveau que de toutes les opérations fistulisantes, c'est à l'iridenccléisis suivant la technique du rapporteur, opération que nous avons introduit et que nous pratiquons en Grèce depuis 1950 dans le plus grand nombre des glaucomes primitifs et secondaires, que nous donnons notre préférence.

Dans des publications antérieures et dans la thèse récente de notre élève *P. Konstas*, nous avons exposé en détail les résultats obtenus à la Clinique Universitaire de Salonique.

F. VERREY (Zurich):

Il est important de connaître le facteur déclenchant l'hypertension secondaire, comme vient de nous le démontrer le Prof. *Weekers*, que je remercie pour son intéressant rapport. Mais ensuite il sera encore plus nécessaire de savoir ce qui est à l'origine de ce facteur déclenchant.

L'infiltration de l'angle a été démontrée par *Weekers* et par d'autres auteurs; elle doit jouer un rôle important dans l'augmentation de la résistance. Quel type de cellules trouve-t-on dans l'humeur aqueuse dans les cas d'hypertension secondaire à l'uvéite? A part les cellules les plus fréquemment rencontrées, il en est 3 types dont la présence préage un glaucome secondaire.

1° La présence de grands phagocytes à micro-organismes est dans les $\frac{3}{4}$ des cas l'annonce d'une complication hypertensive suivie dans $\frac{1}{2}$ des cas d'hypotension.

2° L'anarchie cellulaire dans les uvéites chroniques actives avec de nombreuses cellules dans l'humeur aqueuse (cf. *Verrey* - Clinique de l'humeur aqueuse pathologique - 1945, *Delachaux et Niestlé*) est souvent accompagnée d'hypertension.

3° La présence de pigment et de cellules pigmentaires en quantité dans l'humeur aqueuse est souvent liée à l'apparition d'un glaucome. Je rappelle que les maladies de l'épithélium pigmentaire (glaucome pigmentaire, pseudo-exfoliation capsulaire, «genuine atrophy», mélanomes (etc.)) peuvent souvent être à l'origine d'une hypertension secondaire.

I. STANKOVIC (Beograd):

Contribution au tableau clinique des uvéites hypertensives

Après les communications présentées à Nantes en 1952 et les articles publiés dans la revue *Acta Medica Jugoslavica*, nous avons continué l'étude du signe clinique alors décrit qui se rapporte à la distribution caractéristique des éléments exsudatifs - des précipités - se trouvant sur la face postérieure de la cornée au cours des uvéites hypertensives ou au cours des autres uvéites s'accompagnant d'une élévation passagère de la tension intraoculaire.

Aujourd'hui nous sommes capables de donner les résultats de nos études. Ces résultats se rapportent à un grand nombre de cas observés pendant les 8 dernières années à la Clinique Ophtalmologique de l'Université à Belgrade. Le matériel observé comprend 43 cas d'uvéites hypertensives d'étiologie variée - dans la plupart des cas d'étiologie incertaine ou plausible.

Dans son excellent rapport *Kalt* (1949), en décrivant les uvéites hypertensives, attire l'attention spécialement sur l'aspect, la forme, la couleur et la composition des précipités au cours de cette maladie. *Morax* s'intéresse au même problème, en discutant surtout l'origine des précipités et leur importance pour le diagnostic des uvéites hypertensives. Dans notre communication nous discuterons seulement la distribution

très caractéristique des précipités se trouvant sur la face postérieure de la cornée au cours des uvéites hypertensives.

Il est connu que les éléments excudatifs de l'uvéite antérieure se disposent dans la plupart des cas sous forme du triangle de Arlt. Cependant, il n'est pas rare que cette distribution présente variantes. Alors les précipités se trouvent au centre, à la périphérie ou sont diffus. Justement nos observations démontrent que la distribution diffuse des précipités sur la face postérieure de la cornée est très fréquente, qu'elle représente une caractéristique spécifique des uvéites hypertensives. Cette distribution diffuse des précipités ou de leurs résidus pigmentés représente, à notre avis, la caractéristique spéciale des uvéites hypertensives quelle que soit leur étiologie. Dans la plupart des cas nous avons remarqué que les précipités variaient en nombre, en forme, en couleur, en grandeur et en aspect, mais ils présentaient une caractéristique commune qui consistait en une distribution diffuse, dépassant l'équateur de la cornée et atteignant son bord supérieur. Sur 43 cas atteints d'iridocyclites hypertensives, observés au cours des 8 dernières années, nous avons constaté la distribution diffusée des précipités sur la membrane de Descemet chez 34 malades (soit 79%). Il faut ajouter que dans 7 cas d'iridocyclite sans tension élevée, nous avons noté la même distribution des précipités. Cependant, chez 3 sur 7 malades nous avons noté une tension élevée au cours de l'évolution ultérieure. Ce fait joue un rôle important dans le diagnostic des iridocyclites hypertensives établi à un moment où la tension est normale, et nous permet de prévoir une hausse éventuelle de l'ophtalmotonus et le choix d'une thérapie adéquate.

Chez nos malades la tension variait entre 30 et 65 mm Hg (Schiotz). Etant donné que ni la tension, ni l'étiologie des uvéites ne jouaient un rôle important dans la manifestation du signe en question, nous n'allons pas nous arrêter à ces questions.

Nos études ont démontré que dans les cas frais, où nous avons réussi à normaliser la tension par l'application des procédés médicamenteux ou chirurgicaux, l'effet s'est manifesté en premier lieu, par la disparition des précipités se trouvant au-delà de l'équateur de la cornée. Mais, même après le traitement nous avons aperçu des traces de pigment au-delà de l'équateur de la cornée à la place des précipités. Dans plusieurs cas nous avons constaté que l'apparition d'une rechute exsudative avec tension élevée, a provoqué de nouveau la distribution diffuse des précipités au-delà de l'équateur.

Comment peut-on expliquer ce phénomène de la distribution diffuse des précipités au cours des uvéites hypertensives? La distribution décrite est l'effet de la vitesse ralentie du liquide de la chambre antérieure, de sa stases relative. Cette circulation déficiente est prouvée par le test à la fluorescine (Amsler et coll.) et provoquée, entre autres, par la richesse du liquide de la chambre antérieure en protéines au cours des iridocyclites. La circulation ralentie d'une part et la grande tendance du liquide riche en protéines vers la précipitation d'autre part, conditionnent la distribution diffuse des précipités. Si nous rappelons que c'est l'hypertonie qui provoque l'apparition des traces robotieuses sur la membrane de Descemet, alors nous obtenons les éléments nécessaires à l'explication de la distribution diffuse des précipités au cours des uvéites hypertensives. A la vraisemblance de cette explication contribue beaucoup l'heureux effet de la cortisone qui, dans de tels cas, peut débloquer l'angle de la chambre antérieure, peut corriger la vitesse de la circulation, peut normaliser la tension et peut faire disparaître les précipités qui se trouvaient au-delà de l'équateur de la cornée.

Enfin, il nous semble qu'au point de vue clinique, il faudrait encore mentionner notre découverte de résidus pigmentés au-delà de l'équateur de la cornée dans certains cas d'uvéites hypertensives soumis à un long traitement clinique (3 ans). Ces résidus sont les témoins des phases hypertensives apparaissant au cours de la maladie qui peuvent disparaître vite, sans trace et sans symptômes cliniques évidents.

Nous avons l'impression que cette distribution diffuse des précipités (voir le schéma) au cours des uvéites hypertensives, peut être d'une grande importance pour le diagnostic et le pronostic de cette maladie quelle que soit son étiologie, pour l'évaluation de

l'efficacité des procédés thérapeutiques appliqués et pour le diagnostic retrospectif des uvéites chroniques, momentanément sans hypertension, car la constatation des précipités ou de leurs résidus parlent en faveur de phases hypertensives antérieures, ce qui nous facilite beaucoup le choix des procédés thérapeutiques qui doivent être appliqués dans de tels cas.

Bibliographie

- Amsler, M.; Verrey, F. et Huber, A.*: L'humeur aqueuse et ses fonctions (Masson, Paris 1955).
- Busacca, A.*: Descéméite et ces précipités. *Rev. gén. Ophtal.* 124: 543 (1930).
- François, J.*: Uvéites hypertensives. *Ann. Ocul.* 181: 34-42 (1948).
- Kalt, E.*: Les uvéites hypertensives (Masson, Paris 1949).
- Morax, P.*: Contribution à l'étude étiologique et au traitement des iridocyclites. *Ann. Ocul.* 183: 1-2, 102-134, 161-198 (1950).
- Stanković, I.*: Contribution au tableau clinique des uvéites hypertensives. *Bull. Soc. Ophtal. France* 4: 231-236 (1952). – Jedan nov znak u dijagnozi hipertenzivnog iridociklitis. *Acta Med. Jugosl.* 8/1: 98-102 (1954).

M. KALT (Paris):

Auteur d'un rapport sur les uvéites hypertensives, auquel *M. R. Weekers* a bien voulu faire allusion, je tiens à lui exprimer mes félicitations les plus vives pour la façon magistrale, à la fois claire et didactique, dont il vient de nous exposer la pathogénie et le traitement des U.H. – Son rapport met en valeur les progrès considérables réalisés depuis 1949: la tonographie et d'autres méthodes récentes permettent maintenant de calculer la résistance à l'écoulement et le débit de l'humeur aqueuse. Le Diamox permet de réduire le débit et la cortisone (qui diminue la résistance à l'écoulement) présente un puissant pouvoir anti-exsudatif capable de combattre l'hypertonie inflammatoire des U.H. Ainsi s'est un peu rasséréiné le pronostic, naguère si sombre, des U.H.

Faute de temps, je me bornerai à souligner mon accord complet sur la définition des « vraies » U.H. et du glaucome post-inflammatoire – et sur la valeur restreinte de la gonioscopie, qui fournit une idée seulement macroscopique de la morphologie extérieure de l'angle iridocornéen.

La tonographie (qui, dans le domaine du glaucome primitif, n'est pas à l'abri de certaines critiques), nous paraît, dans l'étude des U.H., d'une grande valeur. L'augmentation de la résistance à l'écoulement (corollaire souvent fidèle de l'hypertension uvéitique), semble bien être le fait d'infiltrations inflammatoires profondes, qui échappent à la gonioscopie et qui diminuent la perméabilité du trabéculum et des régions excrétoires situées en aval. Les deux projections microscopiques, montrant ces infiltrations cellulaires, nous ont d'autant plus intéressé que le degré d'ouverture et la morphologie superficielle de l'angle sont normaux. Fait exceptionnel, il s'agit donc bien, ici, d'une U.H. véritable et non d'un glaucome post-inflammatoire.

Le Rapporteur (se basant sur ses travaux tonographiques) conclut expressément que, dans les U.H., l'hypertonie concomitante est en relation directe et exclusive avec l'augmentation de la résistance à l'écoulement angulaire de l'humeur aqueuse. Il semble rejeter formellement tous autres facteurs pathogéniques, tels que la vaso-dilatation inflammatoire et l'hyperémie uvéale, l'augmentation anormale de la sécrétion ciliaire et du débit aqueux, ainsi qu'un obstacle quelconque à la circulation veineuse de retour.

Restant, cependant, sur le plan de la pathologie générale et sur le plan clinique, nous pensons que ces facteurs, ainsi condamnés, peuvent jouer, au moins dans les U.H. aiguës, un rôle non négligeable.

Pour nous, l'hypertonie inflammatoire aiguë est due à un *adème intraoculaire mal*

drainé. La souffrance du tissu uvéal enflammé déclenche, par voie réflexe, une hyperémie active et une exagération de la perméabilité capillaire d'où résulte une *exsudation massive*: l'humeur aqueuse, modifiée dans sa composition et surtout augmentée de volume, se trouve ainsi à l'étroit dans une enveloppe sclérale inextensible, doublée d'ailleurs d'un épais et turgescents matelas vasculaire choroïdien. Son élimination est, d'autre part, entravée, non seulement au niveau de l'angle (dont le trabéculum peut être momentanément colmaté – et la lumière, fermée par l'expansion œdémateuse) – mais aussi, au niveau des endothéliums vasculaires chargés de l'osmose rétrograde; or, les veines uvéales (iriennes en particulier) sont tributaires des veines vortiqueuses également engorgées. L'hypertension inflammatoire aiguë nous semble, en somme, résulter d'une rétention du liquide lacunaire dans une cavité de volume réduit et dont les voies efférentes sont momentanément obstruées. Nous savons que, dans les uvéites banales, cette hypertension oculaire aiguë est, en général, transitoire et que, rapidement, l'humeur aqueuse retrouve ses voies d'élimination normales dont la principale est l'excrétion angulaire, l'osmose rétrograde n'étant qu'accessoire.

Il est bien évident, par contre, que, si les voies d'excrétion angulaire restent bloquées, les voies d'élimination sanguine sont insuffisantes pour faire baisser l'hypertonie oculaire et qu'une uvéite, banale jusqu'ici, risquera de devenir hypertensive. L'augmentation de la résistance à l'écoulement angulaire redevient le facteur majeur. Nous ne nions nullement son importance capitale dans les U.H. subaiguës et chroniques (où, d'ailleurs, peuvent survenir également des poussées hypertoniques paroxystiques), mais nous avons tenu à souligner que l'œdème intraoculaire, l'augmentation de volume de l'humeur aqueuse et la gêne à la circulation de retour ne peuvent être rejetées en bloc, tout au moins à la phase *aiguë*, initiale, de l'hypertension uvéitique.

Remarques thérapeutiques: L'atropine, dans les U.H. subaiguës et chroniques, à angle fermé, peut être remplacée par la néosynéphrine, la scopolamine et l'homatropine. Ces mydriatiques secondaires sont également indiqués, en alternance avec la pilocarpine, dans certaines cyclites hypertensives pures ou après échec opératoire. L'adrénaline est dangereuse chez les angioscléreux.

Les corticoïdes sont souverains dans les formes aiguës et subaiguës, mais leur injection rétrobulbaire peut déclencher un glaucome aigu.

Pour l'iridencléisis, en cas d'effacement camérulaire ou de fort rétrécissement périmétrique, l'incision ne doit pas être brutale, mais prudente et progressive.